

Лекция

О.А. Громова

Ивановская государственная медицинская академия
 Российский сотрудничающий центр Института микроэлементов ЮНЕСКО, Москва

Значение дефицита кальция в педиатрии и пути его коррекции

КАЛЬЦИЙ ПРИНИМАЕТ АКТИВНОЕ УЧАСТИЕ В ОБЕСПЕЧЕНИИ СТАНОВЛЕНИЯ ФУНКЦИИ ДВИЖЕНИЯ (СОКРАЩЕНИЯ МЫШЦ, ПЕРЕДАЧА НЕРВНОГО ИМПУЛЬСА, РЕАКЦИЯ МЫШЦ НА НЕРВНОЕ ВОЗБУЖДЕНИЕ, ИЗМЕНЕНИЕ АКТИВНОСТИ ГОРМОНОВ, РЕАЛИЗУЮЩЕЙСЯ ПРИ УЧАСТИИ АДЕНИЛАТЦИКЛАЗЫ). НЕ МЕНЕЕ ВАЖНАЯ РОЛЬ КАЛЬЦИЯ — УЧАСТИЕ В ПОСТРОЕНИИ ОПОРНЫХ ТКАНЕЙ — ОРГАНИЗАЦИЯ ЦЕЛОСТНОЙ СКЕЛЕТНОЙ СИСТЕМЫ РЕБЁНКА, В КОТОРОЙ НАХОДИТСЯ 99% КАЛЬЦИЯ ОРГАНИЗМА. ЭТО СВОЕОБРАЗНОЕ ДЕПО, В КОТОРОМ ЭЛЕМЕНТ НАХОДИТСЯ В СОСТОЯНИИ ДИНАМИЧЕСКОГО РАВНОВЕСИЯ С ЕГО УРОВНЕМ В КРОВИ. КОСТНАЯ СИСТЕМА СЛУЖИТ БУФЕРОМ ДЛЯ ПОДДЕРЖАНИЯ СТАБИЛЬНОГО УРОВНЯ ЦИРКУЛЯЦИИ КАЛЬЦИЯ В ТЕЧЕНИЕ ВСЕГО ЖИЗНЕННОГО ЦИКЛА. ЛЕЧЕНИЕ ДЕФИЦИТА КАЛЬЦИЯ У ДЕТЕЙ СЛЕДУЕТ ПРОВОДИТЬ КОМПЛЕКСНО, ЧАСТО ПРОВОДЯ ТЕРАПИЮ СОПУТСТВУЮЩЕЙ ПАТОЛОГИИ ЖКТ, ПЕЧЕНИ, ДИСБИОЗА КИШЕЧНИКА. СЛЕДУЕТ ИСКЛЮЧИТЬ НАСЛЕДСТВЕННУЮ ПАТОЛОГИЮ ОБМЕНА КАЛЬЦИЯ. ДЛЯ НОРМАЛЬНОГО РАЗВИТИЯ ОРГАНИЗМА И ПРОФИЛАКТИКИ ВОЗРАСТНОГО ОСТЕОПОРОЗА, НЕОБХОДИМОЕ КОЛИЧЕСТВО ПОТРЕБЛЕНИЯ КАЛЬЦИЯ ДОЛЖНО БЫТЬ ОБЕСПЕЧЕНО С ДЕТСТВА. ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ДЕФИЦИТА КАЛЬЦИЯ У ДЕТЕЙ ИСПОЛЬЗУЮТСЯ СПЕЦИАЛЬНЫЕ ПРЕПАРАТЫ КАЛЬЦИЯ В КОМПЛЕКСЕ С ФОСФОРОМ, МАГНИЕМ, МИКРОЭЛЕМЕНТАМИ, ВИТАМИНАМИ, ПРОВЕРЕННЫЕ В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ И ОДОБРЕННЫЕ СОЮЗОМ ПЕДИАТРОВ РОССИИ.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: КАЛЬЦИЙ, ДЕФИЦИТ МАКРОЭЛЕМЕНТОВ, ЛЕЧЕНИЕ, ПРОФИЛАКТИКА, ДЕТИ.

Контактная информация:

Громова Ольга Алексеевна,
 доктор медицинских наук,
 профессор кафедры клинической
 фармакологии Ивановской
 государственной медицинской академии,
 научный консультант Российского
 сотрудничающего центра
 Института микроэлементов ЮНЕСКО
 Адрес: 109652, Москва,
 Большой Тишинский пер., д. 26, стр. 15/16,
 тел. (495) 346-32-75
 Статья поступила 24.01.2007 г.,
 принята к печати 29.03.2007 г.

В структуре патологии детей раннего возраста нарушения фосфорно-кальциевого обмена занимают ведущее место. Для детей старше 3 лет проблемы, связанные с нарушением минерализации костей, ростом, кариесом зубов также часты. Это обусловлено максимальным за весь период жизни человека темпом роста и пиковой активностью обмена кальция у ребёнка. Только за 1 год жизни масса тела утраивается, а длина увеличивается в 1,5 раза. Столь стремительные темпы развития очень часто сопровождаются абсолютным или относительным дефицитом кальция и фосфора в организме. К развитию кальций- и фосфопенических состояний приводят разнообразные факторы: дефицит витаминов (главным образом витамина D₃), нарушения метаболизма витамина D в связи с незрелостью ряда ферментных систем, снижение абсорбции фосфора и кальция в кишечнике, а также реабсорбции их в почках, нарушения эндокринной системы, регулирующей фосфорно-кальциевый обмен, отклонения в микроэлементном статусе и многое другое (В.Ф. Демин, 2005). Гиперкальциемические состояния редки и имеют, как правило, ятрогенные причины. Они не менее опасны, чем гипокальциемия [1].

Поддержание постоянной концентрации кальция в крови — жёстко детерминированная константа (норма 2,3–2,8 ммоль/л) [2]. Важнейшим биохимическим маркёром развития гипокальциемической тетании у детей является

О.А. Gromova

Ivanovo State Medical Academy
 Russian Joint Institute for Microelements, UNESCO,
 Moscow

Significance of the calcium deficit in pediatrics and ways to correct it

CALCIUM TAKES AN ACTIVE PART IN PROVISION AND DEVELOPMENT OF THE MOTION FUNCTION (TRACTIONS, TRANSMISSION OF THE NEURAL IMPULSE, MUSCLE REACTIONS TO THE NEURAL EXCITEMENT, CHANGE OF THE HORMONE ACTIVITY, REALIZING TOGETHER WITH ADENYLATE CYCLASE). BUT NO LESS IMPORTANT IS THE CALCIUM ROLE IN PARTICIPATION OF THE SUPPORTING TISSUE BUILDUP, ORGANIZATION OF THE INTEGRAL CHILD'S SKELETAL SYSTEM, IN WHICH THERE IS 99% OF THE BODY CALCIUM. THIS IS A SORT OF DEPOT, IN WHICH THE ELEMENT IS IN THE DYNAMIC EQUILIBRIUM WITH ITS LEVEL IN BLOOD. THE SKELETAL SYSTEM ACTS AS A BUFFER TO SUPPORT THE STABLE LEVEL OF THE CALCIUM CIRCULATION IN THE COURSE OF THE ENTIRE LIFE CYCLE. THE CALCIUM DEFICIT AMONG CHILDREN SHOULD FULLY BE TREATED, FREQUENTLY CONDUCTING THERAPY OF THE ACCOMPANIED PATHOLOGY OF THE GASTROINTESTINAL TRACT, LIVER AND INTESTINAL DYSBIOSIS. WE SHOULD EXCLUDE THE HEREDITARY PATHOLOGY OF THE CALCIUM EXCHANGE. FOR THE USUAL GROWTH OF THE HUMAN BODY AND PREVENTION OF THE SENILE OSTEOPOROSIS, THE NECESSARY AMOUNT OF CALCIUM CONSUMPTION SHOULD BE PROVIDED FROM THE VERY CHILDHOOD OF A PERSON. FOR THE PREVENTION AND TREATMENT OF THE CALCIUM DEFICIT AMONG CHILDREN, WE USE SPECIFIC CALCIUM MEDICATIONS TOGETHER WITH PHOSPHORUS, MAGNESIUM, MICROELEMENTS AND VITAMINS TESTED IN CLINICAL PRACTICE AND APPROVED BY THE UNION OF PEDIATRICIANS OF RUSSIA.

KEY WORDS: CALCIUM, DEFICIT OF MAJOR MINERAL ELEMENTS, TREATMENT, PREVENTION, CHILDREN.

снижение фракции ионизированного кальция (уровень общего Са ниже 2,2 ммоль/л, ионизированного — 1,0 ммоль/л). При этом уровне ионизированного кальция снижается порог возбудимости в нейромышечных и межнейрональных синапсах [1].

Константа кальция в крови у ребёнка обеспечивается содружественной работой в трёх направлениях: кальций всасывается из потребляемой пищи; при его дефиците в рационе питания он поступает из костей (в этих случаях кости могут становиться более тонкими и хрупкими, развивается остеопения или остеопороз) и, наконец, количество реабсорбирующегося кальция в почках увеличивается, в результате кальций возвращается в кровь. Основными регуляторами фосфорно-кальциевого обмена являются витамин D, паратиреоидный гормон (ПГ) и гормон щитовидной железы — кальцитонин (КТ).

Половина содержащегося в крови Са связана с альбумином, из оставшейся части более 80% — это ионизированный кальций, способный проходить через стенку капилляра в интерстициальную жидкость. Именно он является регулятором разнообразных внутриклеточных процессов, в том числе проведения специфического трансмембранного сигнала в клетку, поддержания определённого уровня нервно-мышечной возбудимости [1]. Механизм всасывания кальция в кишечнике связан с синтезом энтероцитами кальций-связывающего белка (СаСБ), одна молекула которого транспортирует 4 атома кальция. Это генетически детерминированный процесс.

Для полноценного развития ребёнка важны следующие функции кальция [1, 3, 4]:

- антистрессовое действие, регуляция нервной и нервно-мышечной проводимости (элемент обеспечивает передачу нервного возбуждения, с чем связана работа головного мозга, формирование кратковременной памяти и обучающих навыков, работоспособность скелетных мышц и гладких мышц внутренних органов);
- обеспечение функционирования сенсорных систем (слуха и зрения);
- регуляция сосудистого тонуса, ритмичность сердечных сокращений, уменьшение проницаемости стенок сосудов;
- активация ряда ферментов и некоторых эндокринных желез, например, усиление действия вазопрессина (гормона, регулирующего тонус сосудов);
- участие в работе выделительной системы;
- формирование костей, дентина и эмали зубов;
- регуляция состояния покровных тканей — кожи, волос, ногтей;
- противодействие депонированию в организме токсинов, тяжёлых металлов, радиоактивных элементов;
- участие в коагуляции крови, контроль всех этапов каскада свертывания крови;
- обеспечение эффективности функционирования иммунной системы;
- противовоспалительное, десенсибилизирующее, противоаллергическое действие;
- обеспечение кислотно-щелочного состояния организма;
- активация апоптоза и транскрипционного аппарата клеток.

Поддержание необходимой концентрации кальция в цитоплазме клеток разных типов обеспечивается работой специальных мембранных ферментов — Са-АТФаз или Са²⁺-насосов плазматической мембраны и саркоплазматического ретикулула, которые способны переносить через мембрану два иона Са²⁺ против градиента его концентрации

за счет гидролиза одной молекулы АТФ, а также работой системного Na⁺/Ca²⁺-обмена [4].

С рождения до 25 лет человек накапливает кальций, депонируя его в костях. Более 90% кальция и 70% фосфора находится в костях в виде неорганических солей в составе 3 типов клеток: остеобластов, остеоцитов и остеокластов. После 35 лет организм под воздействием гормона паращитовидной железы «перекачивает» кальций из костей в кровь и к 70 годам теряет до 30% запасов кальция. У женщин потери кальция связаны к тому же с периодами беременности и грудного вскармливания.

Дефицит кальция прочно ассоциируется с остеопорозом. Если раньше считали, что дети не страдают остеопорозом, что это — удел пожилого возраста, то сейчас эта точка зрения полностью пересмотрена. От обеспеченности кальцием в детстве зависит прогноз развития остеопороза не только в детстве, но и в будущем.

В 1997 г. Национальным институтом детского здоровья США организована *Milk Matters* — общественно-образовательная кампания для улучшения и стимулирования потребления кальция среди подростков, особенно в период критического роста — в возрасте 11–15 лет. Адекватное потребление кальция в этот период жизни помогает предотвратить остеопороз в дальнейшем. Исследования свидетельствуют, что большинство подростков США по разным причинам не обеспечены достаточным количеством кальция в этот период. Меньше чем одна девочка из 10 и только один мальчик из четырех получают необходимое количество кальция с пищей (!) [4]. По данным исследования делается вывод, что желательно, чтобы ребёнок в возрасте 1–2 лет получал ежедневно 500 мг кальция; в возрасте 4–8 лет — 800 мг; в возрасте 9–18 лет — 1300 мг. Молоко и молочные продукты — хорошие источники кальция; они дополнительно содержат витамин D. Обезжиренное молоко или молоко с пониженной жирностью содержит то же количество кальция, что и натуральное. Ребёнку в возрасте 2–8 лет вполне достаточно выпивать два стакана молока в день (около 500 мл), а в 9 лет и старше — три стакана молока (можно обезжиренного). Детям необходимо придерживаться сбалансированной диеты, употребляя пищевые продукты, богатые кальцием (сыры, молоко и молочные продукты, йогурт, овощи и плоды цитрусовых). Хорошими источниками кальция для детей являются темно-зелёные, покрытые листвой овощи, брокколи и обогащённые кальцием продукты, включая апельсиновый сок. Особый вопрос в кальциевом обеспечении представляют девочки-подростки. Они часто отказываются от употребления молока из-за опасности «потолстеть». Их необходимо убеждать, что стакан обезжиренного молока имеет не более 80 калорий, а в организме людей, потребляющих достаточное количество кальция, меньше жировых отложений. В тех случаях, когда ребёнок отказывается от употребления молока, пищевой рацион можно дополнить препаратами кальция. Дети с непереносимостью молока имеют недостаточность фермента лактазы, обеспечивающей переваривание молочного сахара (лактозы) в кишечнике. Сразу после приёма молока у таких больных могут возникать понос, вздутие живота, судороги ног. Кефир, йогурт, сыр, творог такие пациенты переносят лучше.

При муковисцидозе у детей суммируются такие факторы риска дефицита кальция, как поражение поджелудочной железы, прием глюкокортикоидов, повышенный уровень воспалительных цитокинов, хроническая легочная инфекция, катаболическая направленность обмена и гиподинамия [5].

Наиболее яркая клиническая картина при дефиците кальция наблюдается в виде гипокальциемической тетании. Её развитию способствует алкалоз. Клиника гипокальциемической тетании очень схожа с гипомagneмией. Часто встречается сочетание низких уровней кальция и магния крови. Спазмофилия проявляется судорогами (карпопедальный спазм), ларингоспазмом, эклампсией. Диагностика скрытой формы основывается на выявлении симптомов повышения нервно-мышечной возбудимости (симптомы Хвостека и Труссо, оживление коленного, голеностопного рефлексов). Лечение гипокальциемической спазмофилии требует внутривенного введения препаратов кальция. Для увеличения уровня ионизированного кальция вводят изотонический раствор NaCl внутривенно; хлористый аммоний, цитратную смесь *per os* [1].

Самым частым заболеванием, связанным с нарушением фосфорно-кальциевого гомеостаза, у детей 1-го года жизни является рахит (шифр по МКБ-10 E55.0). Рахит — заболевание, характеризующееся нарушением обмена веществ, преимущественно кальциевого и фосфорного, расстройством костеобразования и дисфункцией ряда внутренних органов. В его развитии не отрицается значение гиповитаминоза D. Первые проявления заболевания у детей обычно отмечаются в возрасте 2–3 мес жизни, однако нередко случаи возникновения и более ранних симптомов болезни. Ребёнок вдруг становится беспокойным, пуглив, плохо спит, часто вздрагивает. Несколько позже присоединяется выраженная потливость, потница, зуд кожи, образуется облысение. Эти симптомы болезни, как правило, предшествуют выраженным изменениям со стороны костной системы. Чаще всего патология проявляется в костях черепа. В области большого и малого родничков, над сосцевидными отростками обнаруживаются мягкие края костей. Размягчение затем распространяется на черепные швы и в тяжёлых случаях — почти на все кости черепа. Закрытие большого родничка у ребёнка задерживается.

Почти одновременно с размягчением костей черепа начинают образовываться лобные и теменные бугры, придающие голове квадратную форму. В последующем присоединяются описанные выше изменения со стороны позвоночника, костей ног, ребер; грудная клетка приобретает расширенную форму. Постоянным симптомом рахита является гипотония мышц и связочного аппарата. Так, лежа не спине, ребёнок легко притягивает стопу к своему лицу и даже закидывает её себе на плечо и за голову. Зачастую ребёнок заторможен, малоподвижен, медлителен, запаздывает психическое развитие. При тяжёлом течении рахита заметно отставание в развитии моторной речи; сенсорная речь развивается своевременно. Запаздывает появление зубов; они непрочны, склонны к кариесу, имеют дефекты эмали.

Спазмофилия. Спазмофилия является особой формой расстройства обмена кальция и фосфора, возникающей при рахите. Она обусловлена как снижением уровня ионизированного кальция в крови, так и снижением концентрации общего кальция. Уменьшению ионизации кальция способствуют гиперфосфатемия (повышение содержания в крови неорганического фосфора) и алкалоз. Гиперфосфатемия может развиваться при кормлении грудного ребёнка коровьим молоком с относительно высоким содержанием фосфора.

Кальций и кариес зубов. Кариес зубов у детей неразрывно связан с минеральным обменом — обеспеченностью кальцием, магнием, пиридоксином, цинком, фтором.

Это патологический процесс, проявляющийся деминерализацией и последующей деструкцией твердых тканей зуба с образованием дефекта в виде полости. Эмаль зуба повреждается при действии на зубы молочной и пировиноградной кислот. Они образуются вследствие ферментации моно- и дисахаридов микроорганизмами зубного налёта. Бактерии проникают в глубокие ткани зуба, разрушают дентин. Этому процессу предшествуют недостаточное поступление в организм белков, микроэлементов, главным образом кальция, фтора; избыточное поступление углеводов, патология других органов, стресс. Наиболее тяжело у детей протекают врождённые нарушения обмена кальция.

Фанкони–Альбертини–Целлвегера синдром (псевдо-рахитическая ацидотическая остеопатия). Заболевание характеризуется нормальным весом ребёнка при рождении. Затем развивается пропорциональный карликовый рост с врождённым пороком сердца, выпуклым лбом, узкими глазными щелями, как правило, хроническими блефаритом и конъюнктивитом. В крови выявляются лейкоцитоз, снижение белка, кальция и резервной щелочности. Отмечаются повышенное содержание белка в спинно-мозговой жидкости, системный остеопороз, псевдопереломы, псевдорахитические изменения в метафизах, усиленная потеря с мочой белка и аминокислот. Витамин D в больших дозах дает положительный эффект.

Фанкони–Шлезингера синдром. Хроническая идиопатическая гиперкальциемия с остеопорозом и метаболическим слабоумием; карликовый рост почечного происхождения; «лицо эльфа»: большой лоб, узкое лицо, открытый рот, микрогнатия; гиперфосфатемия, гиперхолестеринемия; повышенная СОЭ; нефропатия: умеренная протеинурия, продолжительная гиперазотемия, уменьшенный клиренс мочевины и гиперкальциурия с умеренной гиперфосфатурией. Часто — врождённые пороки сердца, преждевременный синостоз черепных швов.

Олбрайт–МакКьюна–Штернберга синдром (множественная фиброплазия костей с нарушением пигментации). Комплекс врождённых семейно-конституциональных аномалий: полиостотическая, фиброзная дисплазия с болями в костях, спонтанными переломами. Содержание кальция и фосфора в крови нормальные. Функции парашитовидных желез не нарушены. Кожа бледно-коричневая, пигментированная, напоминающая географическую карту. Часто наблюдается гипертиреоз с экзофтальмом.

Апаратиреоз. Клинический синдром врождённого отсутствия околощитовидных желез, характеризующийся тетанией, поражениями кожи, развитием катаракты, понижением содержания кальция в крови.

Гиперкальциемия идиопатическая. Наследственная болезнь, характеризующаяся гиперкальциемией и проявляющаяся в раннем возрасте полиурией, гипостенурией, анорексией, рвотой, запорами, мышечной гипотонией и прекращением роста, а также отложением солей кальция в почках с возможным развитием почечной недостаточности.

Синдром Бернетта наблюдается реже, характеризуется сочетанием общей слабости, заторможенности, отсутствием аппетита и отвращением к молочной пище. Наблюдается частая рвота, признаки почечной недостаточности, обусловленные гиперкальциемией с метаболическим алкалозом и отложением солей кальция в тканях. Синдром наблюдается главным образом у детей и подростков больных язвенной болезнью при длительной молочной диете и употреблении в больших дозах щелочных смесей.

Кальциноз. Грубое отклонение кальциевого обмена, для которого характерна патологическая компартментализация кальция: выпадение солей кальция из растворённого состояния в жидкостях организма и отложение их в тканях. Это связано, с дисфункцией щитовидной железы (кальцитонин), околощитовидных желез (паратгормон), изменением белковых коллоидов, pH и концентрации кальция в крови. Различают метастатическое, дистрофическое и метаболическое обызвествление. Метастатическое обызвествление возникает при гиперкальциемии, связанной с усиленным выходом кальция из депо и сниженным выведением его из организма, нарушением эндокринной регуляции обмена кальция (недостаток кальцитонина, гиперпродукция паратгормона). Известковые метастазы отмечают при разрушении костей, что характерно для множественных переломов, метастазов опухолей в кости, миеломной болезни, остеомалации, гиперпаратиреозе, поражении толстой кишки (хроническая дизентерия, отравление сулемой) и почек (хронический нефрит, поликистоз), избыточном поступлении в организм витамина D. Отложения солей кальция при этом наиболее часто обнаруживают в слизистой оболочке желудка, лёгких, миокарде и стенках артерий. Дистрофическое обызвествление (петрификация) — местное отложение солей кальция в некротизированных или находящихся в состоянии глубокой дистрофии тканях.

Коррекция дефицита кальция

Физическая деятельность для нормального кальциевого баланса необычайно важна. Ребёнок должен быть физически активным. Гиподинамия губительна для кальциевого обмена [16]. Доказательная медицина сравнила эффективность реабилитации кальциевого обмена у детей при занятии различными видами спорта. Плавание — очень важная форма двигательной активности для сердечной и сердечно-сосудистой систем, но вода разгружает кости, вместо того, чтобы дать им нагрузку. Так что плавание необходимо дополнять разнообразными физическими упражнениями. Значения определённой физической активности для кальциевого гомеостаза проанализировано в 7-летнем наблюдении за 142 девочками 9–15 лет. Анализировались рост, развитие, физическая деятельность, потребление кальция и витамина D. Результаты представленного исследования показали, что правильная физическая деятельность явилась весьма ценным фактором в развитии и сохранении пиковой массы кости. Клетки в пределах кости ощущают это напряжение и отвечают тем, что делают кость более плотной, тяжёлой. Значимыми для увеличения плотности кости являются занятия танцами, аэробикой, бег трусцой, тяжёлой атлетикой, восхождение по ступенькам, теннис и пеший туризм [15]. Другая очень важная функция физической деятельности связанная с обменом кальция — это увеличение силы мышц. С хорошо развитой мускулатурой проще избежать падений и ситуаций, которые могут привести к перелому. Делая физическую деятельность привычкой, можно научить детей лучше сохранять равновесие и избегать падений [14].

Для усвоения кальция организм ребёнка нуждается в витамине D. Обеспечение необходимого количества витамина D должно осуществляться преимущественно за счёт прогулок на свежем воздухе и диеты. Многие педиатры считают, что профилактическая дополнительная дотация витамина D после 2 лет нецелесообразна и должна быть тщательно взвешена. Когда уровень кальция в крови начинает понижаться, организм отвечает:

Кальцино́ва

для крепких костей и здоровых зубов



препарат кальция с фруктовыми вкусами,
разработанный специально для детей



Когда рекомендуется принимать таблетки Кальцино́ва?

- детям в период роста и развития
- детям, не употребляющим молока и молочных продуктов
- как дополнение к рациону питания для укрепления и защиты костей и зубов



Какая рекомендуется доза таблеток Кальцино́ва?

- дети от 2 до 4 лет:
 - 1 таблетка в сутки - профилактическая 2 - 3 таблетки в сутки - терапевтическая
 - дети от 4 лет: 2 таблетки в сутки - профилактическая, 4 - 5 таблеток в сутки - терапевтическая
- Таблетки Кальцино́ва имеют четыре фруктовых вкуса: малины, ананаса, черники и киви. Таблетки необходимо разжевывать.



Отпускается в аптеках без рецепта врача. Упаковка: 27 таблеток
Регистр. свид. МЗ РФ П№015024/01-2003 от 19.06.2003

www.krka.ru



- активизацией конвертации витамина D в его активную форму, которая концентрируется в кишечнике, чтобы стимулировать поглощение кальция;
- усилением реабсорбции кальция в почках, для минимизации потерь кальция с мочой;
- повышением синтеза витамина D кожей, когда она подвергается солнечному облучению в летнее время (следует помнить, что солнцезащитные кремы снижают синтез витамина D₃ в коже).

Без достаточного количества витамина D не образуется необходимое количество гормона кальцитриола (активной формы витамина D). Это в свою очередь ведёт к недостаточному поглощению кальция из пищевых продуктов. В этой ситуации организм ребёнка вынужден получить кальций из его запасов в костях, что нарушает обновление костной ткани. Организм ребёнка получает витамин D тремя способами: через кожу, из пищевых продуктов и от витаминных комплексов и пищевых добавок. Если взрослым достаточно пятнадцатиминутного пребывания на солнце несколько раз в нед, чтобы получить необходимое количество витамина, то ребёнку следует ежедневно гулять (спать) на свежем воздухе не менее 1–2 ч. Помимо этого, рекомендуется ежедневно принимать 400–800 Международных Единиц (IU) витамина D, который также может быть получен из пищевых добавок, в составе куриных желтков, рыбы, печени, молока, обогащённого кальцием.

Обеспечение достаточного количества витамина К. Витамин К, содержащийся, главным образом, в зелёных, покрытых листвой овощах, играет весьма важную роль в регулировании метаболизма кальция и формировании кости. Ежедневно требуется 120 микрограммов витамина подросткам-юношам и 90 микрограммов — девушкам.

Для улучшения усвоения кальция в растущей кости следует помнить о значении не только витамина D, но и ретинола (витамин А). Для усиления протективной роли против кариеса зубов исключительную роль играет пиридоксин (витамин В₆). Эти витамины вводят в препараты кальция и фосфора именно для детей (Кальцинова и др.).

Взаимодействие кальция с другими микро- и макроэлементами

Отношение содержания Са:Mg:P в рационе должно быть 2:1:1. Железо может способствовать усвоению кальция. Избыток кальция в организме иногда приводит к дефициту цинка и фосфора. В то же время кальций препятствует накоплению свинца и стронция в костной ткани и является одним из основных макроэлементов, используемых с целью защиты от радиационных поражений и их последствий. При дефиците кальция и магния у детей (особенно в период бурного роста) может происходить кумуляция свинца в дентине зубов и в костях, даже при нормальном уровне этого токсиканта в окружающей среде (в воздухе, в воде и пище) [3]. Микроэлементы Mg, Al являются конкурентами Са в процессе всасывания; Ba, Pb, Sr и Si могут замещать его в солях, находящихся в костной ткани [1].

Диета, богатая сахарами, зернопродуктами и другими углеводами, ослабляет прочность костей, так как сахар, снижая pH крови, способствует экскреции кальция из организма. Стресс и иммобилизация при переломах костей могут уменьшить способность усваивать кальций из кишечника. В костной ткани кальций максимально депонируется в ночное время суток.

Лекарственные препараты кальция

Спектр лекарственных препаратов, влияющих на фосфорно-кальциевый обмен, значительный. При лечении упорного и трудно поддающегося коррекции дефицита кальция используют бифосфонаты — структурные аналоги неорганического пирофосфата (памидронат, аледронат, золедронат и др.). Они ингибируют ключевой фермент фarnезилпирофосфат синтазу. Конечным этапом их сложного метаболического пути является угнетение деятельности остеокластов [17].

Препараты, непосредственно содержащие кальций (доноры кальция), делятся на неорганические и органические по характеру солей, входящих в их состав (табл.).

Несмотря на то, что наиболее часто в препараты кальция, витаминно-минеральные комплексы и биологически активные добавки к пище входит карбонат кальция, содержащий 40% чистого Са (400 мг в 1000 мг соли), максимально биодоступен кальций из цитратных (цитрат кальция и др.) и фосфатных солей (Кальцинова и др.). Наилучшее всасывание (биодоступность) Са в фосфатных солях, а у пациентов с пониженной кислотностью желудочного сока — в цитратных. Спектр кальциевых препаратов велик. Монокальциевые препараты представлены рядом — Упсавит кальций (1250 мг карбоната кальция), Аддитива кальций (1250 мг карбоната кальция), Кальций Сандос-форте (1250 мг карбоната кальция), Остеокеа (1000 мг карбоната кальция), Витакальцин (624 мг карбоната кальция). Лечение дефицита кальция осуществляют комплексными препаратами с витамином D₃ — Кальций D₃-Никомед (карбонат кальция — 1250 мг, витамин D₃ — 200 МЕ), Витрум кальций (карбонат кальция — 1250 мг, витамин D₃ — 200 МЕ), Идеос (карбонат кальция — 1250 мг, витамин D₃ — 400 МЕ). Для профилактического назначения при опасности развития кальциевого дефицита хорошо подходят комплексные кальциевые препараты с невысокой дозировкой кальция и дополнительные потенциаторы его обмена и усвоения (Остеогенон (Са 178, Р 82, факторы роста), Витрум остеомаг (Са, Mg, Zn, Cu, D₃).

Одним из наиболее сбалансированных по составу, логично построенным, привлекательным для детей является препарат Кальцинова (KRKA, Словения). Препарат рекомендован для коррекции кальциевого дефицита у детей с 2 лет. Он выпускается в форме жевательных таблеток и содержит не только кальций (в виде кальция фосфата) в сочетании с витамином D₃, но также витамины А, С, В₆, выполняющие важную роль в остеогенезе. Несмотря на то, что витамин А является антагонистом витамина D в процессе всасывания в кишечнике, он необходим для

Таблица. Содержание Са в неорганических и органических солях кальция

Соли кальция	Содержание кальция (мг Са ²⁺ /на 1 г соли)
Неорганические соли	
Карбонат кальция	400
Фосфат кальция 3-х основной	400
Фосфат кальция 2-х основной ангидрид	290
Хлорид кальция	270
Фосфат кальция 2-х основной дигидрид	230
Органические соли	
Цитрат кальция	211
Глицерофосфат кальция	191
Лактат кальция	130
Глюконат кальция	90

дифференциации и деления трёх типов клеток: остеобластов, остеоцитов и остеокластов. Особенностью Кальциновы как лекарственной формы является быстрая растворимость таблетки и её активно поверхностное распределение на слизистой оболочке желудка и тонкой кишки. Это приводит к быстрой эвакуации и всасыванию с поверхности энтероцитов в кровь и сводит к минимуму отрицательное взаимодействие кальция и витамина А. Составляющие препарата воздействуют на разные метаболические пути и потенцируют действие друг друга (Р и Са, витамин D и Са, пиридоксин и Са). Препарат рекомендуется детям в период интенсивного роста и развития, а также детям с непереносимостью молока и молочных продуктов для профилактики дефицита Са. Препарат Кальцинова прошёл апробацию и получил клиническое подтверждение не

только при включении в комплексную терапию рахита, остеопении у детей, но и показал высокую эффективность при лечении дефицита кальция при заболеваниях пищеварительного тракта у детей [5].

Усиливает абсорбцию кальция и минерализацию костей у подростков комбинированный приём препаратов кальция и обогащение питания инулинами, коротко- и длинноцепочечными полисахаридами, абсолютно не всасывающимися в ЖКТ, но полностью поглощающимися нормальной микрофлорой кишечника [18]. В перспективе отмечается развитие направления использования нанотехнологий с кальцием, кремнием, и другими макро- и микроэлементами для улучшения минерализации костей и воздействия на остеокласты на генетическом уровне [19, 20].

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Демин В.Ф., Нарушения фосфорно-кальциевого обмена у детей раннего возраста Лекции по педиатрии на CD, РГМУ. — 2005.
2. Мельник А.А. Референтные значения лабораторных показателей у детей и взрослых. Киев, «Книга плюс». — 2000. — 456 с.
3. Громова О.А. Элементный статус у детей с различными последствиями перинатального поражения ЦНС, дис. ... докт. мед. наук, Иваново. — 2001. — 324 с.
4. Gafni R.I., Baron J. Childhood bone mass acquisition and peak bone mass may not be important determinants of bone mass in late adulthood // *Pediatrics*. — 2007. V. 119 (Suppl. 2). — P. 131–136.
5. Мухина Ю.Г., Щеплягина Л.А., Банина Т.В., Хаустова Г.Г. Дефицит кальция при заболеваниях пищеварительного тракта у детей // *Фарматека*. — 2007, №1 (136). — С. 37–39.
6. Assessment of fracture risk and its application to screening for postmenopausal osteoporosis. Report of e WHO Study Group. World Health Organ Tech Rep Ser. — 1994. — V. 843. — P. 1–129.
7. Bikle D. Osteoporosis in gastroenterology, pancreatic, and hepatic disease. Osteoporosis, Robert M. (ed). Acad press, Washington. — 2001. — P. 237–258.
8. Cijevski C. Osteoporosis in liver cirrhosis. Romanian J. Gastroenterol. — 2005. — V. 4. — P. 337–341.
9. Elkin S.L., Fairney A., Burnett S. et al. Vertebral deformities and low bone mineral density in adults with cystic fibrosis: A cross-sectional study. *Osteoporos Int.* — 2001. — V. 12. — P. 366–372.
10. Aris R.M., Guise T.A. Cystic fibrosis and bone disease: are we missing a genetic link? *Eur. Respir. J.* — 2005. — V. 25. — P. 9–11.
11. Bernstein C.N., Leslie W.D., Leboff M.S. AGA technical review on osteoporosis in gastrointestinal diseases. *Gastroenterol.* — 2003. — V. 124. — P. 795–841.
12. Kempainen T., Kroger H., Janatuninen E. et al. Osteoporosis in adult patients with celiac disease. *Bone*. — 1999. — V. 24. — P. 249–255.
13. Walters J.R.F., van Heel D.A. Detecting the risks of osteoporotic fractures in coeliac disease. *Gut*. — 2003. — V. 52. — P. 1229–1230.
14. Остеопороз. Клинические рекомендации по диагностике, профилактике и лечению остеопороза Российской ассоциации по остеопорозу. — М., 2005.
15. Prentice A., Schoenmakers I., Laskey M.A., de Bono S., Ginty F., Goldberg G.R. Nutrition and bone growth and development // *Proc Nutr Soc.* — 2006. — V. 65, № 4. — P. 348–360.
16. Rautava E., Lehtonen-Veromaa M., Kautiainen H. et al. The reduction of physical activity reflects on the bone mass among young females: a follow-up study of 142 adolescent girls. *Osteoporos Int.* — 2007. — 321 p.
17. Russell R.G. Bisphosphonates: mode of action and pharmacology // *Pediatrics*. — 2007. — 119 p.
18. Abrams S.A., Griffin I.J., Hawthorne K.M., Liang L., Gunn S.K., Darlington G. and K. J. Ellis Combination of prebiotic short- and long-chain inulin-type fructans enhances calcium absorption and bone mineralization in young adolescents // *Am. J. Clin. Nutr.* — 2005. — V. 82, № 2. — P. 471–476.
19. Gupta G., Kirakodu S., El-Ghannam A. Dissolution kinetics of a Si-rich nanocomposite and its effect on osteoblast gene expression // *J. Biomed. Mater. Res. A*. — 2007. — V. 80, № 2. — P. 486–496.
20. Song J.H., Kim H.E., Kim H.W. Collagen-apatite nanocomposite membranes for guided bone regeneration // *J. Biomed. Mater. Res. B Appl. Biomater.* — 2007. — in press.

Основные даты истории отечественной педиатрии*

150 лет

Первое описание в России возвратного тифа (З. Говорливый, 1857).

Открытие Клодом Бернаром гликогена в печени, изучение способа его образования и механизмов расщепления.

Луи Пастер раскрыл роль микроорганизмов в процессах брожения (1857–1864).

125 лет

Введение в России должности «городской (думский) врач» (1882).

Открытие Ильёй Ильичом Мечниковым фагоцитоза (1882–1883), за что учёному была в 1908 г. присуждена Нобелевская премия.

Роберт Кох открыл возбудителя туберкулёза (1882).

100 лет

А.М. Безредка предложил способ предупреждения возникновения анафилактического шока (1907).

А.А. Богданов показал возможность переливания крови от одного человека другому и обратно путём двойного соединения их кровеносных сосудов. Открытие специфической диагностической кожной туберкулиновой пробы — пробы Пирке (С. Pirquet, 1907).

75 лет

Вышла в свет «Физиология высшей нервной деятельности» акаде-

мика Ивана Петровича Павлова (1932).

Опубликована классическая монография Александра Васильевича Вишневского «Местное обезболивание по методу ползучего инфильтрата» (1932).

50 лет

А.А. Вишневским проведена первая в СССР операция на «открытом» сердце в условиях искусственного кровообращения.

* Составители Н.П. Воскресенская и Е.В. Былинский.